Aus der Mediz. Poli-Klinik der Universität Bonn
Stellvertr. Direktor: Doz. Dr. Schlomka.

„Das Verhalten der Traubenzuckerbelastungskurven bei Hypertonikern."

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Bonn.

Vorgelegt

am 14. Juni 1938

von

Hermann Müller

aus Bonn.

Druck H. Trapp, Bonn, Stiftsgasse 11 / 1938.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Bonn.

Referent: Professor Dr. Bürger.

Korreferent: Doz. Dr. Schlomka.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Stoffwechsel und Kreislauf stellen zwei Systeme im Körper dar, die, obwohl sie eigentlich vollkommen verschiedener Natur sind, zusammengehören. Der Kreislauf ist der Träger des Stoffwechsels und wird umgekehrt entscheidend von diesem beeinflußt (1 Rein). Eine Tatsache, die uns nicht verwundert, wo wir uns schon lange abgewöhnt haben, irgendein System im Körper, bzw. seine Störungen als einen vollkommen selbständigen Vorgang anzusehen. Wir wissen, daß eines ohne das andere nicht sein kann, und ein Leistungsmangel eines Aufgabenkreises hat immer auch Ausfälle in anderen Organen zur Folge. Eine Reihe von Arbeiten befassen sich mit diesen Problemen und gerade die Störung des Stoffwechsels, die immer wieder mit Kreislaufveränderungen in Verbindung gebracht wird, der Diabetes mellitus, verlockt, das eigentliche Wesen dieser Zusammenhänge zu klären. Auf der anderen Seite trotzt immer noch der Wall der essentiellen Hypertonie allen Versuchen, die Ursache für diese Störung zu finden und ihn einer causalen Therapie zugänglich zu machen.

Unter den Veränderungen, die mit Störungen des Kohlehydratstoffwechsels einerseits und der Kreislaufregulation andererseits einhergehen, steht im Vordergrund der Diabetes mellitus. Abgesehen von den Kreislaufzuständen, die im diabetischen Koma und während der Hypoglykämie des Diabetikers entstehen (2), die also mehr oder weniger vorübergehend sind, ist bekannt, daß ein großer Teil unserer Diabetiker zugleich Hypertoniker sind. Diese Häufung der begleitenden Hypertonie beim Diabetes ist geradezu — und nicht zuletzt wegen des veränderten therapeutischen Verhaltens — zu einem Einteilungsbegriff geworden (2). Man spricht heute von einem hypertonischen und einem hypotonischen Diabetes. Root (3) berichtet, daß von 175 Diabetikern 54 % Hypertoniker waren, und zwar fanden sich die schwersten arteriosklerotischen Veränderungen bei den Hyper-

tonikern wie auch bei den anderen Diabetikern, sodaß er die Gefäßveränderungen nicht als die einzige Ursache ansieht. Rosch (4) fand bei 98 Diabetikern 64 Hypertoniker. Er erklärt diese Häufigkeit des Hochdrucks damit, daß durch die Insulinmedikation das Leben der Diabetiker heute verlängert werde und damit auch das Auftreten der Hypertonie gehäuft vorkomme. Für ihn stehen die Gefäßveränderungen als Hauptursache im Vordergrunde. Entsprechend nimmt Bürger (2) an, daß das häufige Zusammentreffen einer Arteriosklerose des Pankreas und der Niere mitverantwortlich sei für das Zusammentreffen von Hyperglykämie und Hochdruck wie auch von echtem Diabetes und Hypertension. Falta (5) stellt eine häufige vorzeitige Hypertonie beim Diabetes fest. Und Musser (6) berichtet entsprechend, daß von 30 adipösen Hypertonikern 9 einen leichten und 11 einen latenten Diabetes aufwiesen. Er beobachtete, daß die Glykosetoleranz gemessen an der Belastungskurve bei adipösen Hypertonikern mit steigendem Blutdruck sinkt.

Abschließend läßt sich sagen, daß wir im Hochdruckdiabetes eine Störung haben, die sich ebenso auf den Kohlehydrat-Stoffwechsel wie auf den Kreislauf auswirkt, und deren Ursachen nicht ganz geklärt sind. Inwieweit hier Hochdruck und Diabetes in Beziehung stehen, läßt sich nicht sagen.

Neben dem Diabetes geht noch die sog. Feersche Neurose der Kinder u. a. mit Hypertonie und Hyperglykämie einher. Und dann gibt es noch eine Reihe von Hypertonien, bei denen Erhöhung der Blutzuckerwerte vorkommen (2).

Um einen tieferen Einblick in die Verhältnisse, die Blutzuckerspiegel und Blutdruck betreffen, zu bekommen, wollen wir in der Folge einen kurzen Überblick über die bis jetzt bekannten Untersuchungen, die sich auf die Zentren erstrecken, von denen sowohl eine Regulation des Blutzuckers wie auch des Blutdrucks ausgehen, geben. In erster Linie sind es drei innersekretorische Drüsen, die einen Einfluß auf Kohlehydrat-Stoffwechsel und Kreislauf nehmen: Pankreas, Nebenniere und Hypophyse.

Das Adrenalin der Nebenniere ist das einzige Hormon, dessen gemeinsame Bedeutung für Kohlehydrat-Stoffwechsel und

Kreislauf feststeht (2). Seine Wirkung äußert sich in einer raschen Erhöhung des Blutdruckes und in einer Mobilisierung des Leberglykogens und nachfolgender Hyperglykämie. Es ist der Antagonist des Insulins (8) und nach Képinow (9) ist die jeweilige Höhe des Blutzuckerspiegels der Reiz für die entsprechende Hormonausschüttung. Entsprechend berichtet Locassio (10), daß nach intravenöser Injektion von 10—30 Einheiten Insulin eine Vermehrung des Adrenalinspiegels erst in der hypoglykämischen Phase festzustellen war. Die cardiovasculären Symptome waren nicht ausgesprochen. Störungen in der Adrenalinproduktion kennen wir bei den Paragangliomen im Sinne einer Überproduktion, die mit Hypertonie und Hyperglykämie einhergehen können und Unterfunktionen bei dem Morbus Addisoni, wo neben Hypotonie auch Hypoglykämie vorkommen sollen (2).

Im Pankreas werden neben dem Kohlehydrat-Stoffwechselwirksamen Insulin noch das Vagotonin von Santenoise (11) und das Padutin von Frey und Kraut (12) zwei Hormone, die Einfluß auf den Kreislauf haben, erzeugt.

Der Einfluß der Wirkung auf den Kohlehydrat-Stoffwechsel steht beim Insulin im Vordergrunde, jedoch befassen sich einige Arbeiten auch mit Beobachtungen, bei denen eine Kreislaufwirkung nach Insulinapplikation festzustellen war. Gley und Kisthinios (13) berichten 1928 über blutdrucksenkende Wirkung einiger Handelsinsuline. Die Verfasser schlossen aus der Tatsache, daß die Blutdrucksenkung nicht bei allen Insulinen eintrat, die Senkung des Blutzuckerspiegels aber allen gemeinsam war, daß die Kreislaufwirkung einem dem Insulin beigemischten Stoff zuzuschreiben sei. Luigi Alzona (14) beobachtete, daß kleine Mengen Insulin den Blutdruck gering herabsetzen, wobei es gleichzeitig zur Pulsverlangsamung und Vermehrung des Schlagvolumens kam. Tamati (15) stellt fest, daß hochkonzentrierte Insulindosen eine hemmende Wirkung auf das Herz ausüben. Entsprechend teilen Pal und Prasad (16) mit, daß Insulin auf die Vagusendigungen des Herzens wirke und so verantwortlich für seine blutdrucksenkende Wirkung zu machen sei. Förster und Kaufmann (17) beobachteten eine Blutdrucksenkung nach Insulin bei Hypertonikern.

Im Gegensatz zu diesen Angaben stehen die Beobachtungen von Brems und Holten (18), wo es nach der Injektion von Insulin zu einer Blutdrucksteigerung um 20—30 mm Hg kam. Die Blutdrucksteigerung war begleitet von einer ausgesprochenen Hypoglykämie, während bei anderen Patienten, wo diese Hypoglykämie nicht eintrat, auch die Kreislaufsymptome ausblieben. Die Verfasser deuten die Blutdrucksteigerung als Folge einer vermehrten Adrenalinausschüttung auf den Insulinreiz hin. Eine ähnliche Wirkung beobachtet Meyer (19), wo es bei der Injektion großer Insulinmengen bei disponierten Patienten zum Auftreten anginöser Zustände mit Blutdrucksteigerung kam. Er erklärt diese Zufälle mit einer vermehrten Adrenalinausschüttung infolge des durch Insulin hervorgerufenen Vagotonus.

Pijoan (20) teilt einen Versuch mit, in dem er nach 12-stündigem Fasten 15 Einheiten Insulin einspritzte. Zuerst kam es hierbei zum Absinken des Blutzuckerspiegels und jetzt erst gleichzeitig mit der wieder eintretenden Zuckervermehrung zu einer Blutdrucksteigerung. Diabetiker und Hypertoniker verhielten sich hierbei wie Normale. Nach seinen Angaben betrug die Blutdrucksteigerung bei Hypertonikern bis zu 70 mm Hg. Bürger (2) teilt die Insulinwirkung in 2 Phasen ein: I. Phase der Insulinintoxikation: Verarmung des Herzmuskels an Kohlehydraten, glykoprive Myocardschädigung, als Folge: Blutdruckabfall; II. Phase der Insulinintoxikation: erhöhte Adrenalinausschüttung veranlaßt durch die Hypoglykämie, Folge: Blutdrucksteigerung. Im weiteren berichtet Bürger (2) über die Kreislaufverhältnisse im Insulinschock, über Versuche mit Schizophrenen, die in einen hypoglykämischen Zustand versetzt wurden. Mit dem Absinken des Blutzuckers kam es regelmäßig auch zur Erniedrigung des diastolischen Druckes. Er vermutet hierbei eine Kapillarwirkung des Insulins. Daß die Wirkung nicht auf Verunreinigungen des Insulins zurückzuführen ist, weist Heinrich (21) nach, indem er Versuche an Kaninchen mit kristallinem Insulin macht und feststellt, daß das Eintreten der Hypoglykämie von einem Blutdruckabfall begleitet ist. Die Wirkung ist durch Dextroseinjektion augenblicklich zu beheben.

Aus den oben erwähnten Berichten geht hervor, daß neben der Wirkung auf den Kohlehydrat-Stoffwechsel nach Insulininjektion auch Kreislaufwirkungen festzustellen sind. Über die eigentliche Wirkungsweise dieser Kreislaufbeeinflussung sind noch keine eindeutigen Beobachtungen vorhanden. Wie wir oben gesehen haben, wird dem Insulin selbst eine unmittelbare Wirkung zugeschrieben und andererseits die nachfolgende Hypoglykämie im Sinne einer Mobilisierung des Adrenalins verantwortlich gemacht, bezw. eine sympathische Reaktion auf die vagotonische Stimulierung des Insulins. Bürger (2) weist dann noch darauf hin, daß beim Insulinabbau im Körper Cystamin entstehen und wirksam werden könnte.

Das eine kreislaufwirksame Hormon des Pankreas, das Vagotonin, senkt langsam den Blutdruck (2). Es vermindert die Adrenalinwirkung und soll deshalb für die Behandlung der Hypertonie geeignet sein (22). In mehreren Arbeiten berichten Santenoise und seine Mitarbeiter (23) über die Wirkung ihres Vagotonins auf den Blutzuckerspiegel. Sie beobachten, daß ein Synergismus zwischen Insulin und Vagotonin besteht. Vagotonin verstärkt die blutzuckersenkende Wirkung des Insulins. Es wirkt auch ohne Insulin und hat eine flache, langsam sinkende Blutzuckerkurve zur Folge. Darüber hinaus schreiben ihm die Verfasser eine spezifische leberglykogenfixierende Wirkung zu, die dem Insulin abgeht. Vagotonin erscheint hiernach als der eigentliche Antagonist des Adrenalins: Verminderung der Adrenalinwirkung und langsame Blutdrucksenkung und Anreicherung der Leber mit Glykogen und langsame Blutzuckerspiegelsenkung.

Ein weiterer kreislaufwirksamer Stoff ist das Padutin. Intramuskuläre Injektion dieses Wirkstoffes führt zum Abfallen des Blutdruckes für mehrere Stunden (2). Daneben fanden Altenburger und Straube (24) auch ein Absinken des Blutzuckers, sogar das Auftreten von hypoglykämischen Symptomen. Frey (25) konnte bei Diabetikern nach peroraler Einführung von Padutin eine starke Senkung des Blutzuckerspiegels beobachten.

Über die genaue Wirkungsweise der Hypophyse im Sinne der Beeiflussung von Kohlehydrat-Stoffwechsel und Kreislauf

läßt sich nur sehr wenig sagen. Nach Bürger sind unsere Kenntnisse über die Hypophysensubstanz auf den Kohlehydrat-Stoffwechsel noch sehr im unklaren. Hinterlappenextrakte bewirken nach intravenöser Injektion Hyperglykämie und Glykosurie. Störungen des Kohlehydrat-Stoffwechsels, die auf die Hypophyse zurückzuführen sind, kennen wir beim akromegalen Diabetes (2). Lucke (26) berichtet über ein kontrainsuläres Hormon des Vorderlappens. Als kreislaufwirksame Substanz wird das Vasopressin angegeben (27). Krogh (28) schreibt ihm im Gegensatz zum Adrenalin, das eine spezifische Wirkung auf die Arteriolen hat, eine Affinität zu den Kapillaren zu. Elmer und Scheps (29) fanden eine Blutzuckererhöhung nach Vasopressin. Von den pathologischen Veränderungen des Kreislaufes ist es vor allem die Hypertonie, deren Ursache man in der Hypophyse sucht. So berichten Kylin (30) und Jores (31), daß nach ihren Beobachtungen der Hypophyse eine ursächliche Bedeutung für die Entstehung der Hypertonie zuzuschreiben sei.

Wir sehen aus dem oben Gesagten, daß gleichzeitig vorkommende Störungen des Kohlehydrat-Stoffwechsels und Kreislaufes vor allem auf eine Ursache, nämlich auf Durchblutungsstörungen zurückgeführt werden. Nach Schwab (32) stellen Hypertonie und Hyperglykämie keine selbständigen Erkrankungen dar, sondern sind die Folgen einer Störung des Zentrums der Stoffwechsel- und Kreislaufregulation. Der Umfang der Störungen wird entscheidend von Gefäßveränderungen des Pankreas beeinflußt.

Weiter ist man auf Grund der neuen Ergebnisse über die kreislaufwirksamen Hormone des Pankreas sehr geneigt, die Veränderungen, die eine Beeinträchtigung der Kohlehydrat-Stoffwechsel-wirksamen Substanzen verursachen, auch für den Hochdruck im Sinne einer Hemmung der Kreislaufhormone verantwortlich zu machen.

Eine gegenseitige Abhängigkeit von Blutdruck und Blutzuckerspiegel lehnt Schwab (32) ab. Frank (33) sieht im Hochdruck das Teilstück eines Syndroms, dessen andere Glieder Hyperglykämie, Grundumsatzsteigerung, thyreotoxische Störungen

und Vermehrung der Gesamtblutmenge sind, die aber nicht immer alle verwirklicht werden. Da diese Teilstücke sämtlich auch durch Adrenalin allein herbeigeführt werden können, so stützt sich für ihn die Ansicht darauf, daß bei diesen Störungen eine Umstellung der vegetativen Zentren im Sinne eines Überwiegens der sympathischen Innervation vorliegt.

Es gibt nun sicher viele Fälle von essentieller Hypertonie ohne nachweisbaren Diabetes, wo erhöhte Blutzuckerwerte festzustellen sind. Kylin (34) berichtet, daß die Hyperglykämie oft eine Begleiterscheinung der essentiellen Hypertonie sei. Von 48 Hypertonikern aus der Ambulanz der med. Poliklinik in Bonn mit normaler Nierenfunktion hatten 14 einen Nüchternblutzuckerwert über 100 mg%, davon nur 3 einen Wert über 120 aber nicht über 126 mg%, und 1 Hypertonikerin von 168 mg% (s. Anlage, Liste Nr. 1). Eine Relation von Blutzuckerhöhe und Blutdruck wird neben Schwab auch von Streit (35) abgelehnt, der in einem umfangreichen statistischen Material keine Beziehungen feststellen konnte. Es ist also offenbar ein Unterschied in der Wirkung, ob die Blutzuckerkurve sich akut verändert, oder ob es sich hierbei um einen Dauerzustand handelt. Auch Rosch (4) beobachtete, daß die Blutzucker- und Blutdruckhöhe bei Diabetikern nicht parallel verlaufen. Neben dem schon erwähnten Material von 48 Hypertonikern liegen der Arbeit noch eine Aufstellung der Blutzucker- und Blutdruckwerte von 52 Diabetikern bei (s. Anlage, Liste Nr. 2). Es war auch hier nicht möglich, eine gegenseitige Beziehung herauszustellen.

Um nun einen genaueren Überblick über das Blutzuckerverhalten bei essentieller Hypertonie zu bekommen, wurden bei 18 Hypertonikern, bei denen eine Nierenerkrankung ausgeschlossen werden konnte (eine beginnende Nephrosklerose zeigte einen Rest-Stickstoff-Wert von nur 44,1 mg%), Belastungen mit Traubenzucker vorgenommen und das Verhalten der Blutzuckerkurve über mehrere Stunden beobachtet.

Für die Belastung benutzten wir das von den Maizena-Werken hergestellte Dextropur. Den verschiedenen Stoffwechselverhältnissen der einzelnen Versuchspersonen versuchten wir in

etwa gerecht zu werden, indem sie nach ihrem Körpergewicht abgestufte Zuckermengen erhielten, und zwar je kg Körpergewicht 1 g Zucker, in ein wenig Wasser aufgelöst. Nach Abnahme von Nüchternblut erhielten die Patienten ihre entsprechende Menge Dextrose, und es wurde dann in regelmäßigen Abständen von etwa 30 Minuten Blut aus dem Ohrläppchen entnommen. Während des Versuches wurde der Urin mehrmals auf Zucker untersucht, um ein etwaiges Überschreiten der Nierenschwelle sofort feststellen zu können. Fiel die Probe positiv aus, so rechneten wir mit Hilfe des Polarisators die ausgeschiedene Zuckermenge aus. Die Blutzuckerbestimmungen erfolgten nach der von Hagedorn und Jensen angegebenen Methode.

Bevor wir über unsere eigenen Versuche berichten, ist noch auf einige Umstände aufmerksam zu machen, die die Blutzuckerkurve beeinflussen und sie nach dem jeweiligen Patienten verschieden gestalten. Falta (5) berichtet, daß die Kurvengipfel nach Hungerperioden und nach kohlehydrat-armer Kost sehr hoch liegen, während die Kurve nach reichlicher Zufuhr von Kohlehydraten niedriger verläuft. Weiter ist das Tempo der Magenentleerung, das je nach den Säurenverhältnissen verändert ist, von Einfluß auf das Blutzuckerverhalten. Bei Menschen mit ansteigendem Körpergewicht liegen die Werte tiefer als bei mageren und abnehmenden Individuen. Nach Butz (36) spielt das Alter insofern eine Rolle, als er im 6. und 7. Lebensjahrzehnt ein Ansteigen des Blutzuckers feststellt. Die Blutzuckerwerte des alten Menschen nähern sich dem des Zuckerkranken. Hirsch (37) berichtet, daß die Blutzuckerbelastungskurven nach der Konstitution verschieden ausfallen, und zwar beim Pykniker: hoher Anstieg, langes Verweilen auf dem Gipfel, langsamer Abfall meist nicht bis zum Ausgangswert; beim Athlet: hoher Anstieg, schneller Abfall bis unter den Ausgangswert; die Leptosomen zeigen einen niedrigen Gipfel und ein schnelles Absinken bis unter den Ausgangswert. Schließlich ist bekannt, daß emotionale Erregungen u. a. auch wirksam den Blutzuckerspiegel beeinflussen (Morris [38], Falta [5]). Gerade der Umstand, daß die Untersuchungen bei den zum großen Teil psychisch labilen

Hypertonikern ambulant durchgeführt werden mußten, die Patienten lange warteten und den Verlauf der chemischen Untersuchungen beobachten konnten, hat sicher auch unsere Kurven stark mit beeinflußt. Dazu befürchteten die meisten, daß die Untersuchungen neben ihrem hohen Blutdruck noch sonst irgend einen ungünstigen Befund zeitigen könnten. Unsere Versuche haben nicht den Zweck, die oben erwähnten Umstände zu bestätigen. Es sollte nur festgestellt werden, daß eine Reihe anderer Momente die Kurve beeinflussen, die nicht ausgeschaltet und auch nicht kurvenmäßig festgelegt werden können.

Von den Kurven der untersuchten 18 Hypertonikern fällt eine (Kurve No. 18) vollkommen aus dem Rahmen heraus und soll erst zum Schluß erwähnt werden, während die anderen sich mehr oder weniger gleichsinnig verhalten.

Von diesen 17 Versuchspersonen hatten 9 einen Nüchternblutzuckerwert von über 100 mg% (Kurven Nr. 3, 4, 5, 6, 11, 12) und 3 hiervon mehr als 120 mg% (Maximum: 139 mg%) (Kurven Nr. 7, 9, 10). Diese 3 Patienten hatten alle das 60. Lebensjahr schon erreicht, der an sich schon verhältnismäßig hohe Wert von 139 mg% (Kurve Nr. 7) gehört zu einem 77jährigen Mann.

Die erreichten Kurvengipfel schwanken zwischen 131 mg% und 239 mg%. 7 Kurven erreichen bezw. überschreiten den Wert von 200 mg%. Hiervon sind 5 solche von Patienten, die 59 und mehr Jahre alt sind (Kurven Nr. 6, 7, 9, 10, 11), eine 49jährige Hypertonikerin erreicht 205 mg% (Kurve Nr. 3) und eine 53jährige 200 mg% (Kurve Nr. 4). Die Differenz zwischen Kurvengipfel und Ausgangswert reicht von 41 bis 122 mg%. Bei 9 liegt sie über 80 und hiervon erreichen wiederum vier 100 und mehr. Der Altersdurchschnitt dieser 4 Patienten beträgt 68 Jahre und schwankt zwischen 59 und 74 Jahre (Kurven Nr. 6, 7, 10, 11).

Innerhalb einer Stunde erreichten 11 den Gipfel der Kurve und die übrigen 6 vor Ablauf der zweiten Stunde der Belastungszeit. Alle Kurven, die die 200 mg%-Grenze überschreiten, zeigen eine sofort einsetzende starke Insulinwirkung, die einen raschen Abfall bewirkt. Wo die Tendenz zum Sinken nicht aus-

gesprochen bezw. verzögert ist (Kurven Nr. 13—17), handelt es sich um Patienten, deren Blutzuckerspiegel im Laufe des Versuches den Wert von 180 mg% nicht übersteigen. Ebenfalls zeigen Nachschwankungen, die den steilen Abfall unterbrechen, verhältnismäßig niedrige Werte. Da diese Zacken sich bei mehreren Patienten finden, und zwar gerade bei denen, die großen Anteil an den Untersuchungen nahmen und ausgesprochen psychisch labil waren, können sie wohl mehr zu Lasten der augenblicklichen Gemütsstimmung gehen, denn als Veränderungen im Kohlehydrat-Stoffwechselgeschehen gedeutet werden. Alle sind auch nur von kurzer Dauer und werden bald von einem entsprechenden Abfall abgelöst. Eine einzige Kurve zeigt einen verhältnismäßig hohen Anstieg, der gerade in den Schluß des Versuches fällt (Kurve Nr. 8).

Den Ausgangswert erreichten innerhalb zwei Stunden 5 Versuchspersonen (Kurven Nr. 1, 2, 4, 5, 6), innerhalb 3 Stunden 11. Drei (Kurven Nr. 15—17) hatten nach Abschluß der Untersuchung ihren Anfangswert noch nicht erreicht, und zwar gehören hierzu zwei Patienten, bei denen der Versuch 130 Minuten nach der Belastung abgebrochen werden mußte, da sie kollabierten, und eine Kurve (Kurve Nr. 15) zeigt wohl nach 3 Stunden einen steilen Abfall, hat aber beim Abschluß des Versuches ihren Ausgangswert noch nicht erreicht. Diese 3 Kurven zeigen aber alle schon sinkende Tendenz und übersteigen nicht den Wert von 180 mg%.

In 13 Fällen kommt es zu einer Hypoglykämie. Die restlichen 4 verteilen sich auf die eben erwähnten 3 Kurven, und eine (Kurve Nr. 13) erreicht genau ihren Ausgangswert. 9 Kurven gehen bis über 20 mg% unter ihren Anfangswert (Kurven Nr. 1, 3, 4, 7, 10, 11), davon sinken 3 (Kurven Nr. 5, 9, 12) mehr als um 40 mg% (Maximum: 58 mg%).

In keinem dieser 17 Fälle kam es zum Überschreiten der Nierenschwelle, die Harnuntersuchungen blieben bis zum Abschluß des Versuches ohne Befund.

Ganz anders verhält sich die letzte Kurve (Kurve Nr. 18). Während bei den anderen 17 die Nüchternblutzuckerwerte immer-

hin in der Nähe der physiologischen Schwankungsbreite blieben, finden wir einen solchen von 159 mg% in diesem Falle. Einige Wochen vorher war ein Blutzuckergehalt von 168 mg% festgestellt worden. Es handelt sich hier also um Werte, die außerhalb der normalen Grenze liegen. Entsprechend verläuft auch die Kurve. Sie läßt die Kurven der anderen Versuchspersonen weit hinter sich und erreicht einen Wert von 280 mg%. Kurz bevor der Gipfel erreicht ist, kommt es eine Stunde nach der Belastung zum Auftreten eines renalen Diabetes bei einer Blutzuckerhöhe von 265 mg%. Bis zum Abschluß des Versuches wurden im ganzen 15,57 g Zucker durch die Niere wieder ausgeschieden. Die Kurve fällt verhältnismäßig steil ab und erreicht nach 3 Stunden ihren Ausgangswert. Sie hebt sich von den übrigen Kurven scharf ab und verläuft ähnlich der eines Diabetikers. Zum Vergleich liegt der Arbeit die Kurve eines leichten asthenischen Diabetes bei (s. Anlage Vergleichskurven (39)). Und man geht wohl nicht fehl, den Kurvenverlauf als beginnende Insuffizienz des Inselapparates zu deuten. Damit gehört diese Patientin wohl mehr in die Reihe der Hochdruckdiabetiker als zur essentiellen Hypertonie, und die erhöhten Blutdruckwerte sind wohl im Sinne einer prämaturen Hypertonie bei zum Diabetes disponierten Menschen nach Falta (5) zu deuten, wenn man nicht auf Grund der oben erwähnten neuen Forschungen und Ansichten fliessende Übergänge annehmen will.

Bei den anderen 17 Hypertonikerkurven ist es in keinem Falle möglich, einen Ausfall in Zuckerstoffwechsel festzustellen. Die etwas auffälligen hohen Kurvengipfel und Differenzen zwischen Ausgangswert und Maximum im Vergleich zu Normalkurven nach Bertram (s. Anlage Vergleichskurven) gehören mit 2 Ausnahmen, die aber auch schon das 50. Lebensjahr erreicht haben, zu Leuten über 59 Jahren und sind sicher als Zeichen einer Alterserscheinung, wie z. B. Sklerosierung der Pankreasgefässe zu werten. Wichtiger als der verhältnismäßig hemmungslose Blutzuckeranstieg ist die rechtzeitig einsetzende Insulinwirkung, die die Kurve schnell wieder dem Anfangswert nähert und darüber hinaus noch in den meisten Fällen zu einer zum Teil

ausgesprochenen Hypoglykämie führt; ganz abgesehen, daß die Abdichtung der Niere in keinem Falle durchbrochen wurde. In 3 Fällen ist die Hypoglykämie so stark, daß man beinahe von einer Übererzeugung an Insulin reden könnte. Diese Tatsache wird im übrigen auch bei Kylin (30) erwähnt.

Zusammenfassend können wir sagen, daß es uns nicht gelungen ist, an den Belastungskurven bei Hypertonikern eine eindeutige Störung im Zuckerstoffwechselgeschehen nachzuweisen. Wenn aus den im Anfang aufgezählten Untersuchungen verschiedenster Autoren sicher eine Verwandtschaft zwischen den Zentren des Kohlehydrat-Stoffwechsels und der Kreislaufregulation herauszulesen ist, so bedeutet das nicht, daß eine manifeste Störung des einen Gebietes auch eine Veränderung im anderen mit sich bringen muß. Vielleicht dürfen wir sogar sagen, daß der Zusammenhang zwischen dem Zentrum des Kohlehydrat-Stoffwechsels und den kreislauf-bestimmenden Organen nicht enger ist, als die Beziehungen der einzelnen Funktionsgebiete im Körper allgemein. Die manifeste Störung in einem Aufgabenkreis braucht nicht den Ausfall irgend eines bestimmten Zentrums im Gefolge zu haben.

Wir sahen an den hier vorliegenden Versuchen, daß Hypertoniker in den verschiedensten Lebensaltern und mit den unterschiedlichsten Blutdruckwerten, soweit man diesen Gesichtspunkt bei den gerade der essentiellen Hypertonie eigentümlichen Schwankungen der Gefäßtonus in die Wagschale werfen darf, durchaus in der Lage sind, eine immerhin nicht geringe Belastung ihrer Zuckerregulation auszugleichen. Die Ursachen, die zu der Störung der Kreislaufregulation geführt haben, nehmen bei unseren Versuchspersonen keinen Einfluß auf den Zuckerstoffwechsel. Die essentielleHypertonie bleibt, was dieseUntersuchungen betrifft, eine dem Kreislauf eigentümliche Erkrankung. Und so weit diese Arbeit mit zu den Versuchen gehören darf, einen weiteren Beitrag zur Untersuchung dieser Kreislauferkrankung zu geben, so nur derart, daß sie für ihre Patienten ein gleichzeitiges Auftreten von Zuckerstoffwechselstörungen und essentieller Hypertonie nicht nachweisen konnte.

Liste Nr. 1

Hypertoniker, geordnet nach Blutzuckerwerten.

Name	Geschlecht	Alter	RR	Bz. mg%
Kü.	m.	69	160/ 95	71
Gro.	m.	51	175/110	78
Sa.	w.	68	250/120	79
Schm.	w.	63	195/115	83
Sch.	m.	71	150/ 80	84
Ku.	m.	70	220/120	85
Me.	w.	66	180/105	85
Da.	w.	53	185/110	86
Ho.	m.	82	175/115	87
An.	m.	75	160/ 90	88
Li.	w.	52	175/110	89
Lin.	m.	56	225/125	90
Brü.	m.	59	198/100	90
Ja.	w.	61	175/110	90
Go.	m.	75	185/110	92
Schr.	m.	65	185/100	92
Wei.	w.	54	230/125	92
Kl.	w.	59	275/130	92
Ti.	w.	63	210/100	92
Mi.	m.	61	170/ 90	93
La.	m.	62	185/100	93
v. d. D.	w.	73	160/125	93
Ar.	m.	75	160/ 90	95
Rau.	w.	68	172/ 98	95
Kü.	m.	66	195/120	95
Schü.	w.	75	235/ 94	95
Di.	w.	53	195/105	96
Ho.	m.	58	185/ 90	97
Ma.	m.	59	210/125	97
Schr.	m.	66	175/ 95	97
Schu.	w.	70	220/120	97

Name	Geschlecht	Alter	RR	Bz. mg%
Her.	w.	75	200/100	97
Mer.	m.	66	180/100	99
Rei.	m.	53	185/100	99
Ham.	m.	64	180/125	101
Lo.	w.	59	240/110	102
Str.	m.	75	190/ 90	104
Los.	w.	62	195/100	104
Heck.	m.	54	195/ 95	106
Tie.	w.	64	160/ 95	108
Sta.	m.	66	175/ 85	111
Arn.	w.	68	188/ 98	111
Wie.	w.	51	215/120	117
Schn.	w.	54	180/100	117
Lö.	w.	58	170/105	123
De.	m.	45	170/ 90	125
Sche.	m.	76	190/100	126
Hi.	w.	64	190/ 95	168

Liste Nr. 2

Diabetiker, geordnet nach Blutzuckerwerten.

Name	Geschlecht	Alter	RR	Bz. mg %
Wir.	m.	56	250/130	95
Arn.	w.	68	200/ 95	104
Schn.	w.	63	200/100	131
Ber.	m.	63	190/110	134
Umsch.	w.	61	128/ 66	134
Schw.	m.	58	150/ 75	138
Rie.	m.	57	170/100	150
Prof.	w.	55	182/110	152
Phil.	w.	76	260/100	154
Jak.	w.	56	240/115	161
Ju.	w.	79	180/105	164
Vo.	m.	50	145/105	168
Hi.	m.	68	200/100	172
Blo.	m.	67	145/ 90	174
Han.	m.	64	170/100	182
Ri.	w.	53	175/110	182
Em.	w.	61	150	191
Schm.	w.	50	125/ 85	194
Lo.	w.	44	190/ 90	199
Borg.	w.	68	125/ 72	200
Im.	w.	69	125/ 70	200
Wei.	m.	57	207/135	202
Kü.	m.	68	200/100	202
Lor.	m.	54	130/100	204
Pü.	m.	59	177/113	208
Kar.	m.	56	140/ 90	209
Neu.	m.	60	135/ 80	209
Nöl.	w.	58	205/110	215
God.	w.	57	180/100	222
Neuh.	m.	56	140/ 60	224
Preu.	w.	57	165/ 90	238

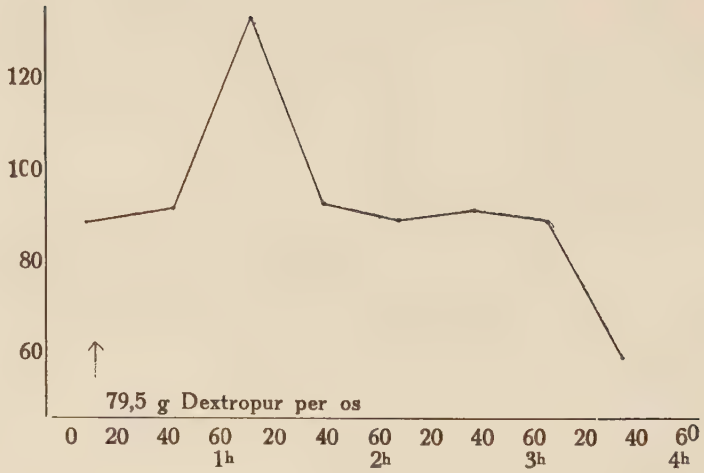
Name	Geschlecht	Alter	RR	Bz. mg%
Bu.	w.	63	171/ 82	240
Di.	m.	66	145/ 85	241
Ohl.	w.	55	145/ 70	242
Mee.	m.	41	110/ 70	253
Nie.	w.	59	195/ 80	260
Zim.	m.	31	120/ 60	264
Dier.	w.	55	135/ 65	268
Ga.	w.	72	160/ 80	274
Pa.	w.	61	162/ 85	274
Mü.	m.	59	130/ 85	276
Wa.	w.	61	230/110	278
Ar.	m.	30	123/ 80	286
Wei.	m.	66	170/100	286
Mey.	m.	60	140/ 70	288
Kä.	m.	71	145/ 80	292
Ott.	w.	55	160/ 85	297
Bra.	m.	32	153/ 84	312
Ne.	w.	61	180/ 80	321
Jü.	w.	59	135/ 80	325
Ba.	w.	69	190/110	329
Bey.	w.	59	155/ 85	329

Nr. 1 (w.)

51 J. 79,5 kg RR 165/90

Diagnose: Hypertonie

Zeit	Bz mg%	Urin: Saccharose
8,40	91	∅
8,45	Belastg. m. 79,5 g Dextropur per os	
9,15	94	∅
9,45	132	„
10,15	95	„
10,45	92	„
11,15	94	„
11,45	92	„
12,15	65	„

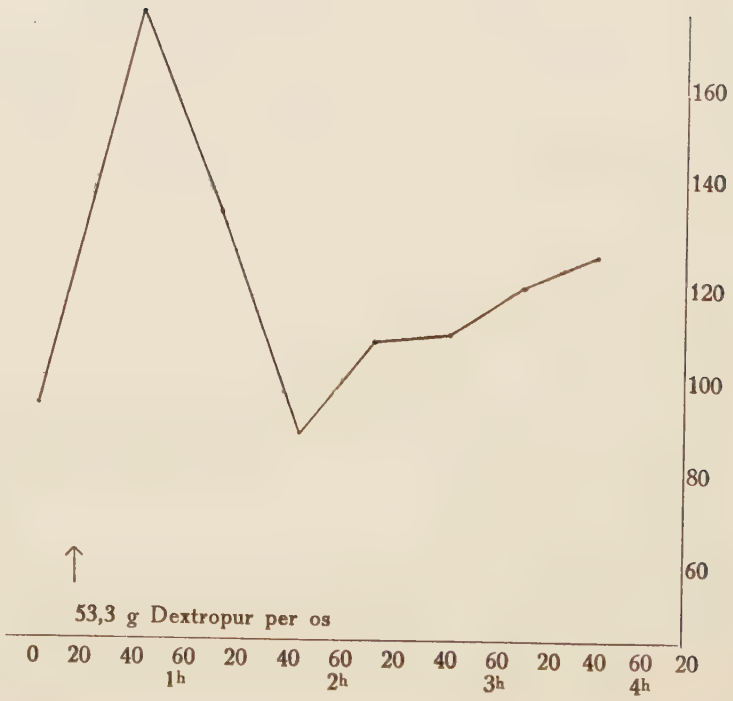


Nr. 2 (w.)

52 J. 53,3 kg RR 245/140

Diagnose: Hypertonie, Nephrosklerose

Zeit	Bz mg%	Urin: Saccharose
8,45	96	⊘
9,00	Belastg. m. 53,3 g Dextropur per os	
9,30	174	⊘
10,00	133	„
10,30	89	„
11,00	107	„
11,30	108	„
12,00	117	„
12,30	123	„

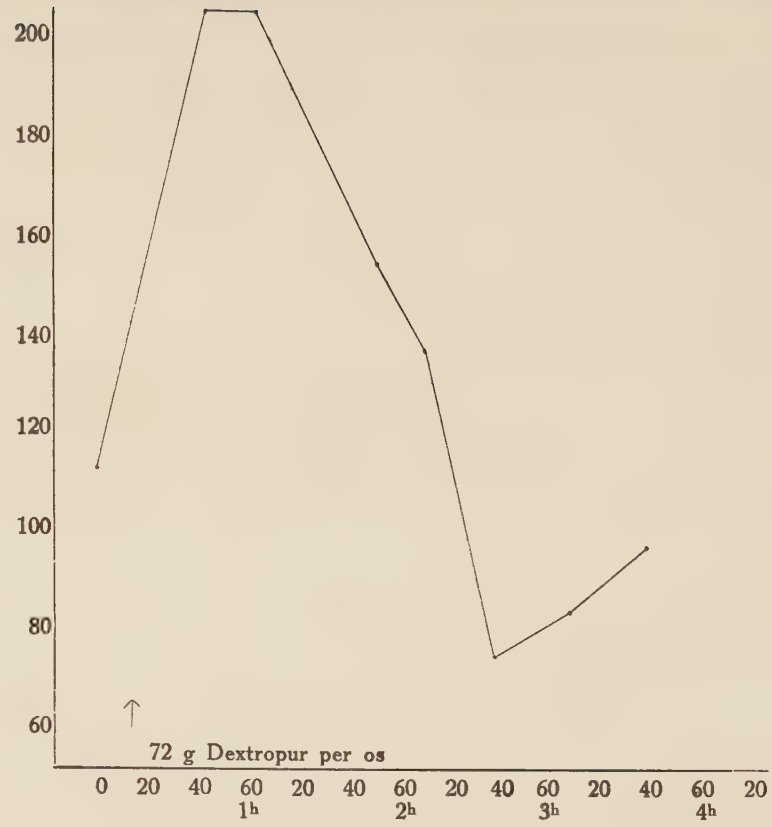


Nr. 3 (w.)

49 J. 72,— kg RR 210/120

Diagnose: Hypertonie

Zeit	Bz mg%	Urin: Saccharose
8,40	114	∅
8.55	Belastg. m. 72,0 g Dextropur per os	
9,20	205	
9,40	205	∅
10,30	155	
10,50	138	
11,20	77	
11,50	86	
12,20	99	∅

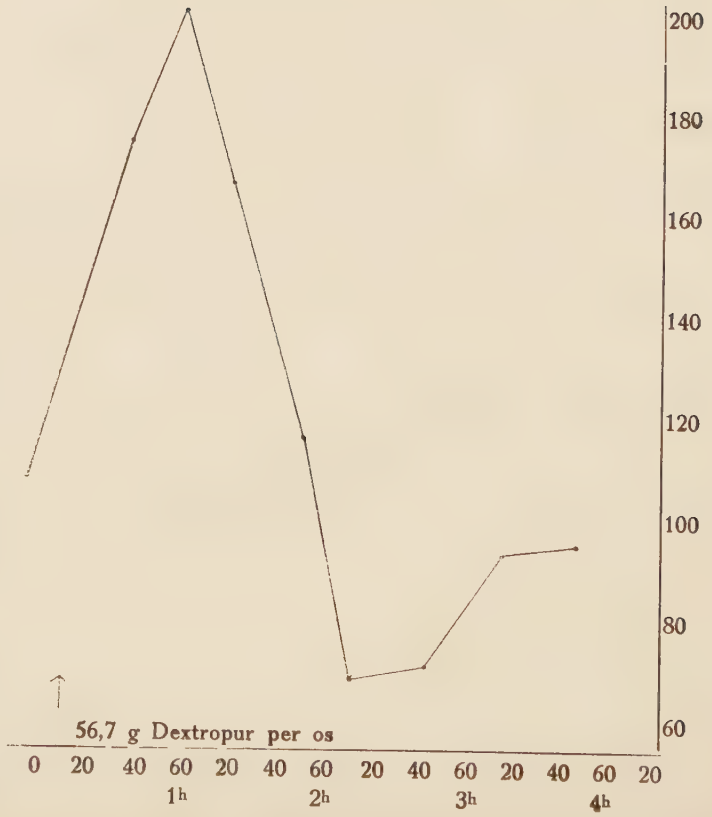


Nr. 4 (w.)

53 J. 56,7 kg. RR 220/90

Diagnose: Hypertonie

Zeit	Bz mg%	Urin: Saccharose
8,40	106	⊘
8,55	Belastg. m. 56,7 g Dextropur per os	
9,20	174	⊘
9,40	200	
10,30	115	
10,50	67	
11,20	70	
11,50	92	
12,20	94	⊘

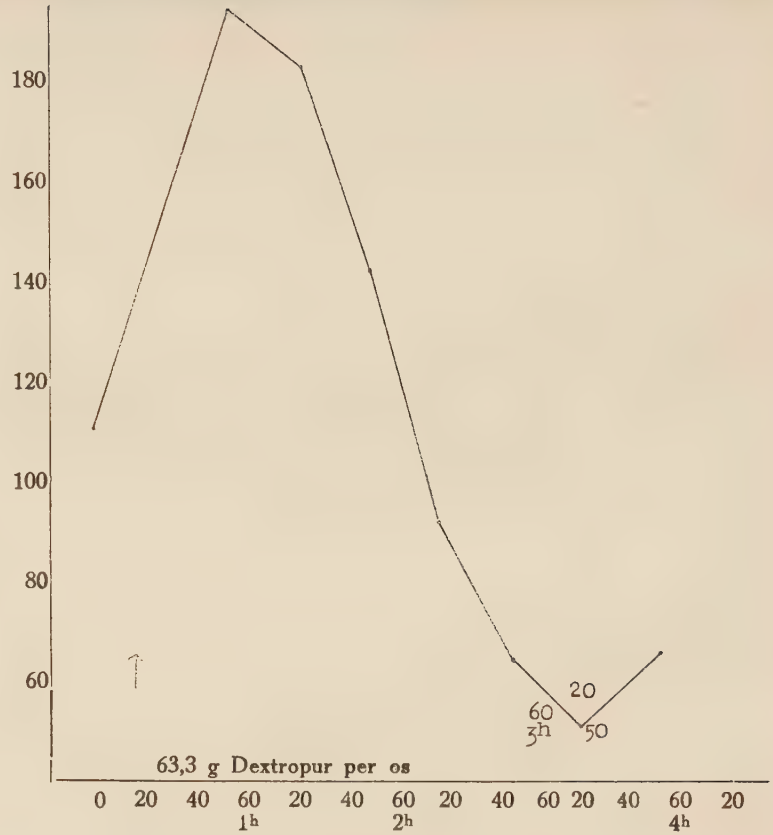


Nr. 5 (m.)

61 J. 63,3 kg RR 205/105

Diagnose: Hypertonie

Zeit:	Bz mg%	Urin: Saccharose
8,30	112	∅
8,50	Belastg. m. 63,3 g Dextropur per os	
9,20	196	
9,50	185	∅
10,20	145	
10,50	95	∅
11,20	68	
11,50	55	
12,20	70	∅

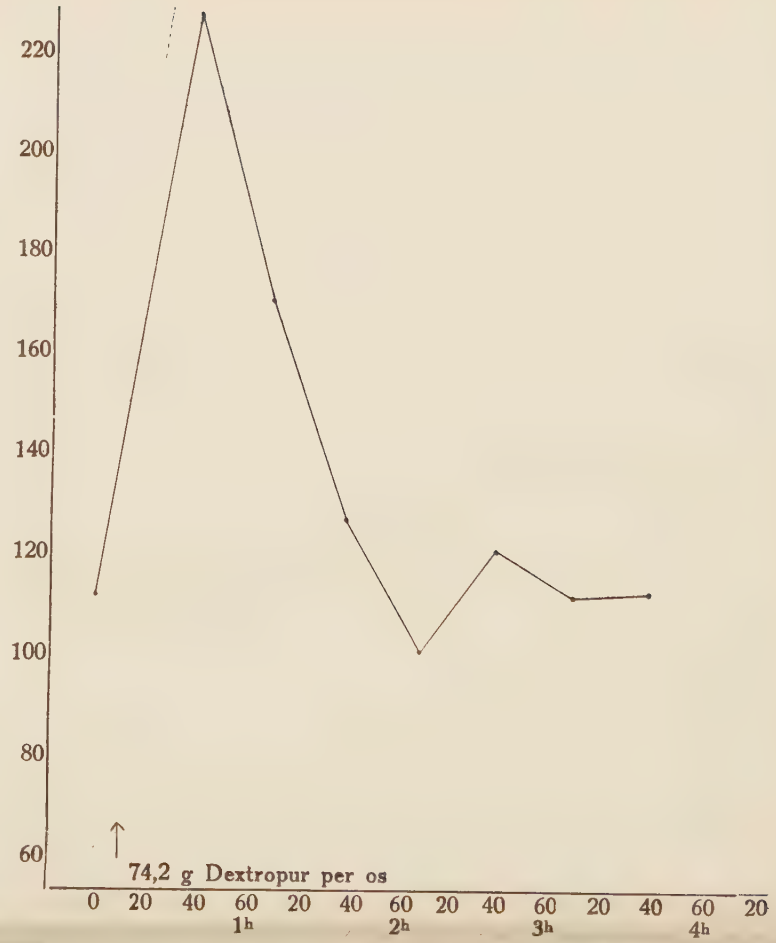


Nr. 6 (m.)

59 J. 74,2 kg RR 165/100

Diagnose: Hypertonie

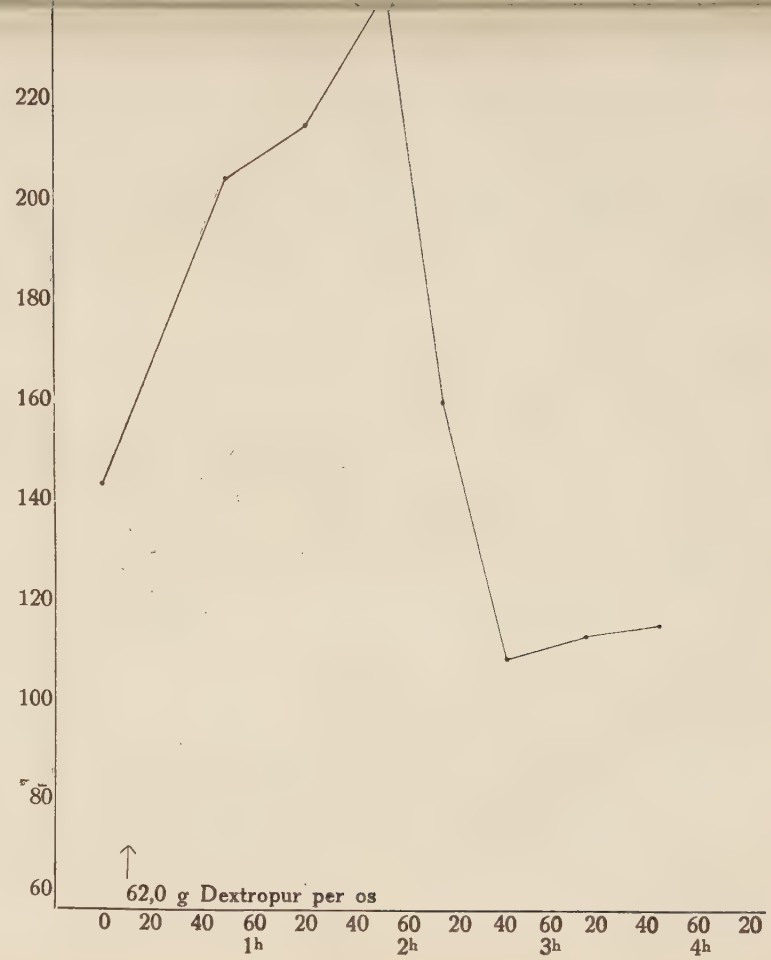
Zeit:	Bz mg%	Urin: Saccharose
8,10	112	∅
8,20	Belastg. m. 74,2 g Dextropur per os	
8,50	228	∅
9,20	171	
9,50	127	
10,20	101	
10,50	121	
11,20	112	
11,50	113	∅



77 J. 62,0 kg RR 195/105

Diagnose: Hypertonie

Zeit:	Bz mg%	Urin: Saccharose
8,40	139	∅
8,55	Belastg. m. 62,0 g Dextropur per os	
9,25	201	
9,55	212	∅
10,25	239	
10,55	158	
11,25	107	∅
11,55	112	
12,25	115	∅

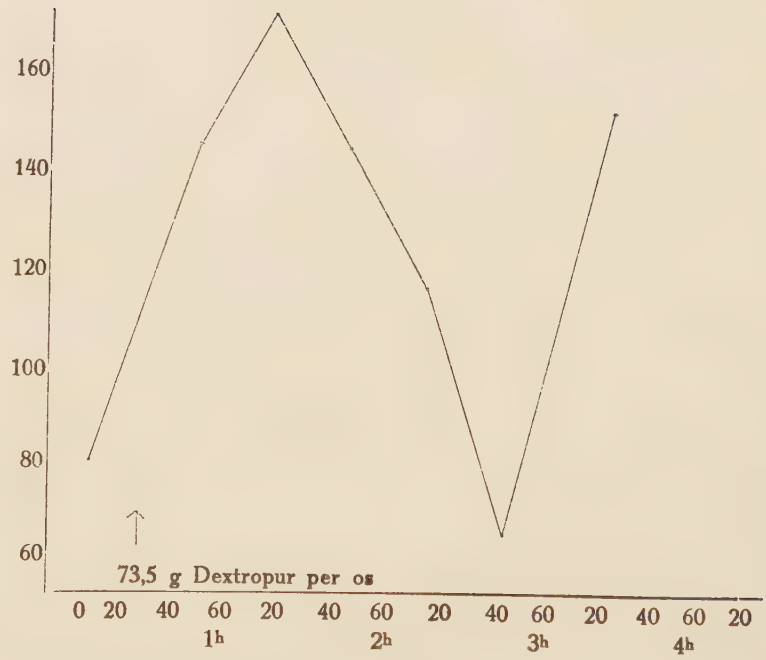


Nr. 8 (m.)

54 J. 73,5 kg RR 155/100

Diagnose: Hypertonie, Relaxatio diaphragm.

Zeit	Bz mg%	Urin: Saccharose
9,00	77	⊘
9,20	Belastg. m. 73,5 g Dextropur per os	
9,45	141	⊘
10,15	166	„
10,45	139	„
11,15	111	„
11,45	62	„
12,30	146	„

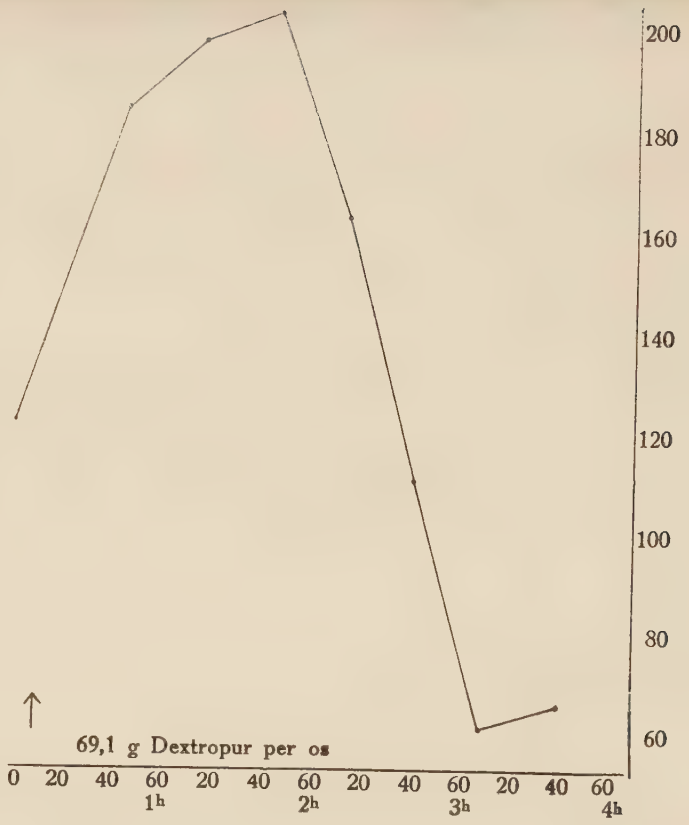


Nr. 9 (w.)

59 J. 69,1 kg RR 155/80

Diagnose: Hypertonie

Zeit:	Bz mg%	Urin: Saccharose
8,45	122	∅
8,55	Belastg. m. 69,1 g Dextropur per os	
9,25	185	
9,55	199	∅
10,25	205	
10,55	165	∅
11,25	113	
11,55	64	
12,25	69	∅

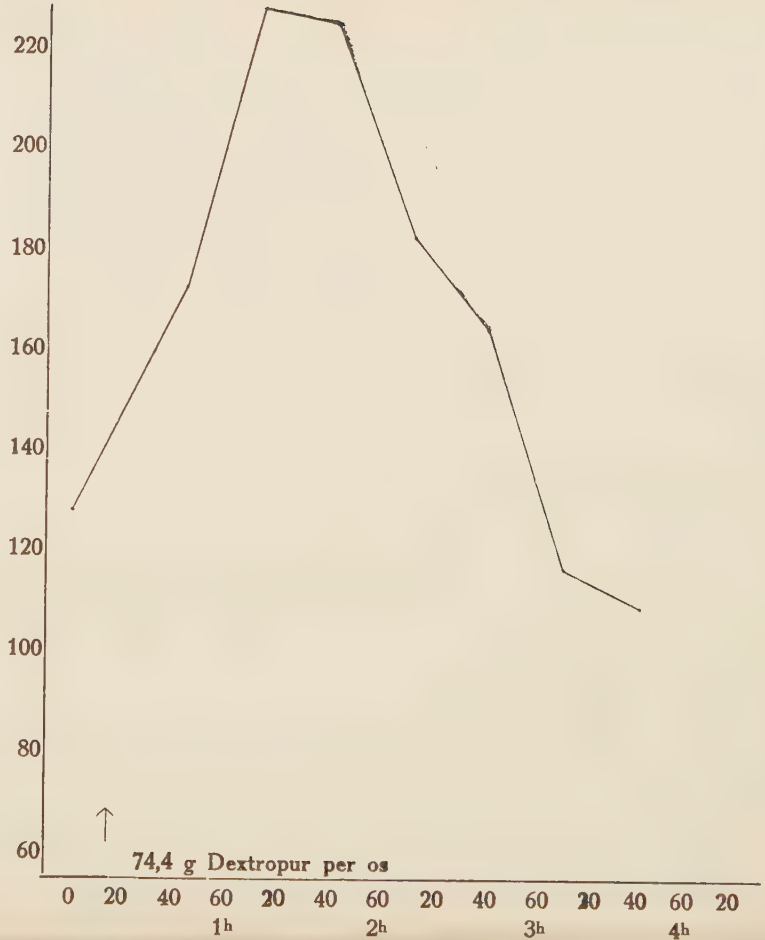


Nr. 10 (w.)

60 J. 74,4 kg. RR 225/140

Diagnose: Hypertonie

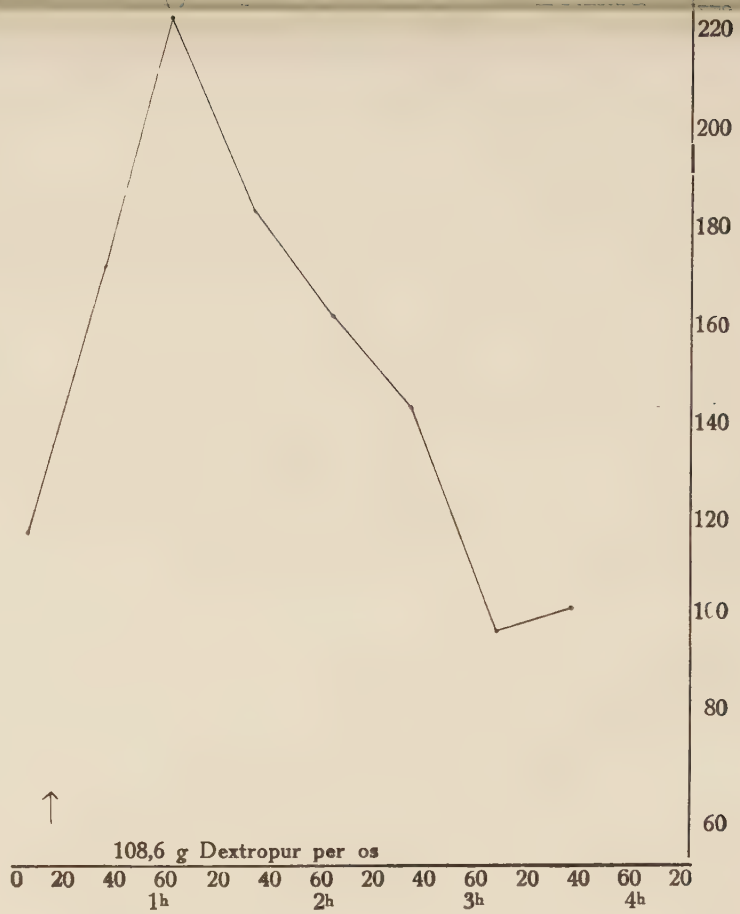
Zeit	Bz mg%	Urin: Saccharose
8,40	126	∅
8,55	Belastg. m. 74,4 g Dextropur per os	
9,25	170	
9,55	226	∅
10,25	223	
10,55	180	
11,25	162	∅
11,55	114	
12,25	107	∅



Nr. 11 (m.)
74 J. 108,6 kg RR 165/100

Diagnose: Hypertonie

Zeit	Bz mg%	Urin: Saccharose
9,10	119	⊘
9,15	Belastg. m. 108,6 g Dextropur per os	
9,45	171	
10,15	220	⊘
10,45	181	
11,15	160	⊘
11,45	141	
12,15	96	
12,45	100	⊘

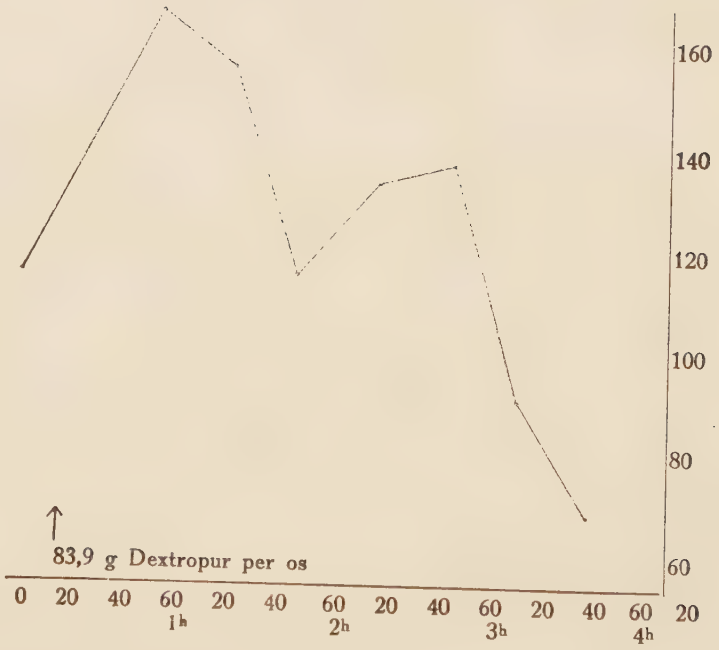


Nr. 12 (m.)

64 J 83,9 kg RR 175/90

Diagnose: Hypertonie, Asthma bronchiale

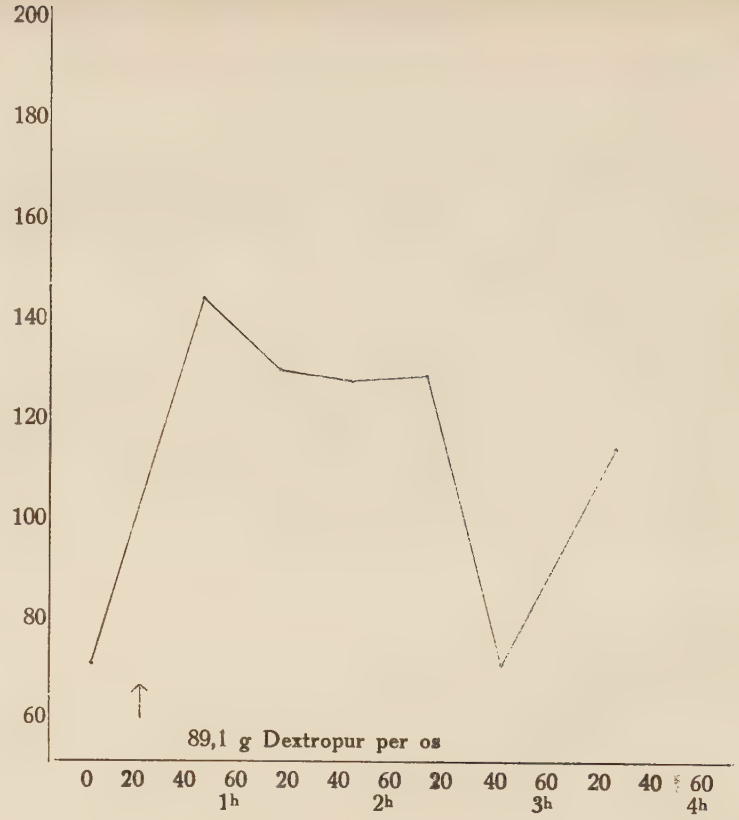
Zeit	Bz mg%	Urin: Saccharose
8,30	114	⊘
8,50	Belastg. m. 83 9 g Dextropur per os	
9,20	167	
9,50	157	⊘
10,20	116	
10,50	135	⊘
11,20	139	
11,50	93	
12,20	71	⊘



Nr. 13 (m.)
64 J. 89,1 kg RR 185/120

Diagnose: Hypertonie, Lungenemphysen, leichte Leberschwäche.

Zeit:	Bz mg%	Urin: Saccharose
9,00	71	⊘
9,20	Belastg. m 89,1 g Dextropur per os	
9,45	144	⊘
10,15	130	„
10,45	128	„
11,15	129	„
11,45	71	„
12,30	114	„



Nr. 14 (m.)

58 J. 78,4 kg RR 180/80

Diagnose: Hypertonie

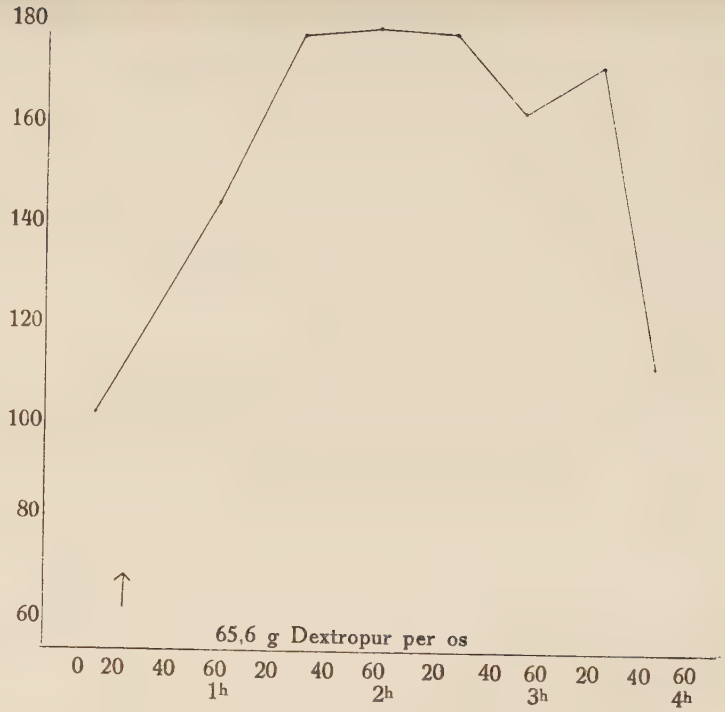
Zeit	Bz mg%	Urin: Saccharose
8,45	87	∅
8.50	Belastg. m. 78,4 g Dextropur per os	
9,25	133	
9,55	138	∅
10,25	133	
10,55	134	∅
11,25	97	
11,55	54	∅
12,15	56	∅

Nr. 15 (w.)

65 J. 65,6 kg RR 160/95

Diagnose: Hypertonie, Psychopathie

Zeit	Bz mg%	Urin: Saccharose
8,45	99	⊘
9,00	Belastg. m. 65,6 g Dextropur per os	
9,30	142	⊘
10,00	176	„
10,30	178	„
11,00	178	„
11,30	163	„
12,00	173	„
12,30	114	„



Nr. 16 (m.)
69 J. 79,3 kg RR 160/95

Diagnose: Hypertonie

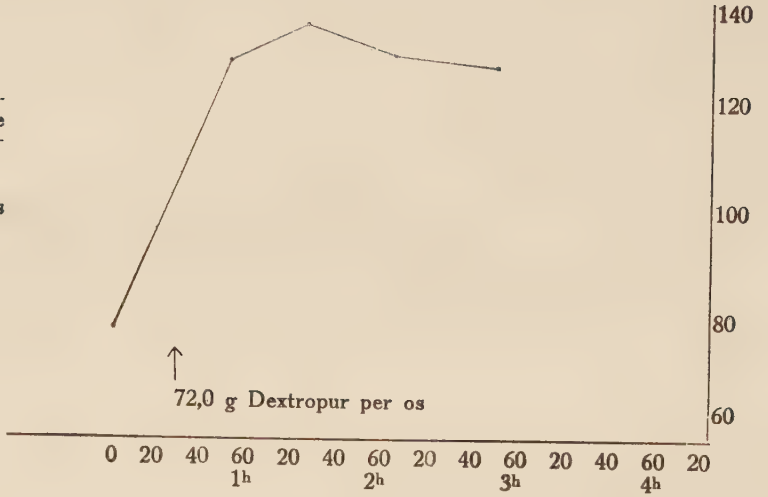
Zeit:	Bz mg%	Urin: Saccharose
8,45	71	⊘
9,10	Belastg. m. 79,3 g	Dextropur per os
9,35	124	⊘
10,05	131	„
10,40	124	„
11,20	121	„

Nr. 17 (m.)

71 J. 72,0 kg RR 175/90

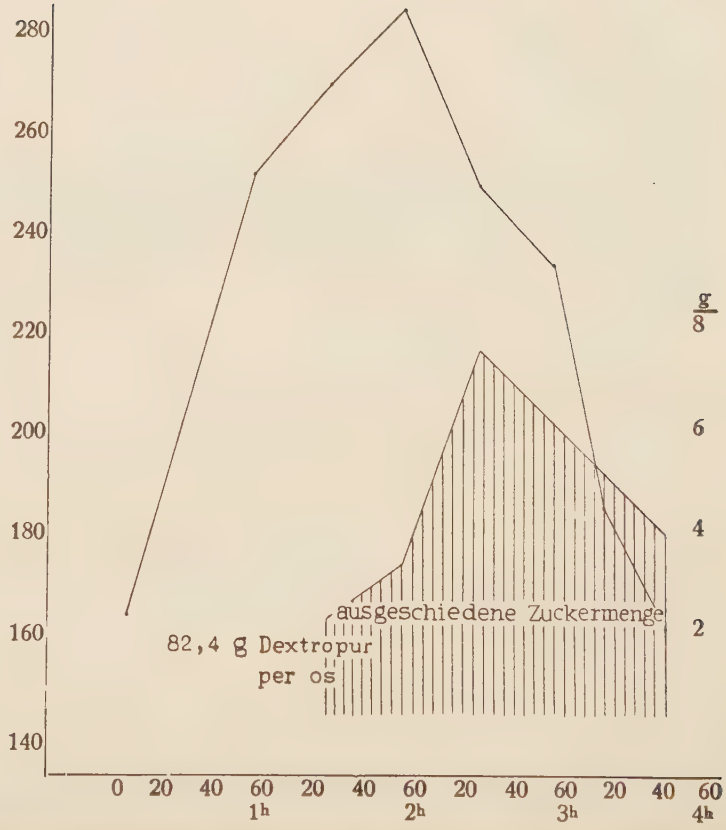
Diagnose: Hypertonie

Zeit	Bz mg%	Urin: Saccharose
8,45	89	⊘
9,10	Belastg. m. 72 g	Dextropur per os
9,35	128	⊘
10,05	138	„
10,40	128	„
11,20	124	„



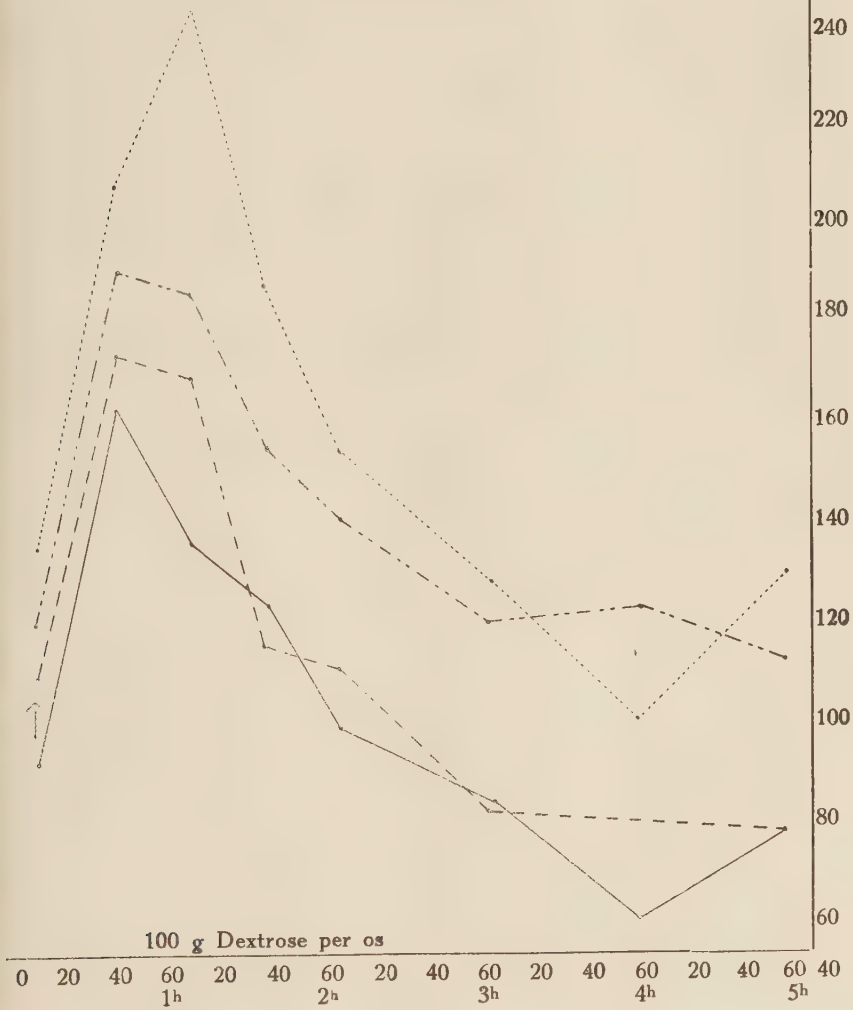
Nr. 18 (w.)
54 J. 82,4 kg RR 205/100
Diagnose: Hypertonie

Zeit:	Bz mg%	Urin: Saccharose
8,40	159	⌀ 152 ccm
9,00	Belastg. m. 82,4 g Dextropur per os	
9,30	247	
10,00	265	+ 1,2% 160 ccm 1,92 g
10,30	280	+ 3,75% 80 ccm 3,00 g
11,00	245	+ 4,2% 170 ccm 7,14 g
11,30	229	
11,50	181	
12,15	157	+ 1,9% 185 ccm 3,51 g



I. —— Normalkurve w. 26 J.
II. – – – Normalkurve m. 44 J.
III. –·–·– Normalkurve m. 76 J.
IV. ····· leichter asthenischer Diabetes mellitus m. 31 J.

Entnommen aus dem Leitfaden für Studierende und Ärzte „Die Zuckerkrankheit“ von Ferdinand Bertram.



An dieser Stelle möchte ich in erster Linie Herrn Professor Dr. Max Bürger meinen Dank aussprechen für die umfassenden Anregungen und freundliche Hilfe, die die Durchführung der Arbeit überhaupt erst ermöglichte.

Sehr verbunden bin ich Herrn Dr. Bogen aus Bonn, der mir mit seinen Erfahrungen bei den erforderlichen Untersuchungen zur Seite stand.

Wertvolle Anregungen in der Gestaltung des Textes bei der Durchsicht meiner Arbeit verdanke ich Herrn Dr. Kohl an der med. Poliklinik zu Bonn.

Literaturverzeichnis.

1. Rein, H., Einführung in die Physiologie des Menschen. Berlin 1936.
2. Bürger, Max, Kreislauf bei Störungen der Blutzuckerregulation. Sonderabdruck aus den Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung X. Tagung 1937.
3. Root, Howard F. and Thomas P. Sharkey, Arteriosclerosis and hypertension in diabetes. (Georg F. Baker Clin. New England Deaconess Hosp. Boston) Ann. Int. Med. 9, 873–882 (1936).
4. Rosch, M., Hypertension artérielle et diabète sucré. Rev. méd. Suisse rom 54 82—89 (1934).
5. Falta, Wilhelm, Die Zuckerkrankheit. Berlin und Wien 1936.
6. Musser, J. H. and D. O. Wright, Hypertension, obesity and hyperglycemia. (Dep. of Med. School of Med. Tulane Univ. a. Chatity of Lousiana New Orleans) J. amer. med. Assoc. 101, 380—425 (1935).
7. John, Henry, J., Hypertension and diabetes. (Cleveland Clin. Cleveland) Ann. int. Med. 5, 1462—1486 (1932).
8. Schulz, W., Studien über die Hormonwirkung auf den Blutzuckerspiegel des Menschen. (Med. Univ. Klin., Jena) Z. exp. Med. 97, 343—353 (1935).
9) Képinow, Léon, L'hypophyse et ses relations fonctionelles avec le pancréas et les surrénales dans la regulation de la glycémie. (Laborat. de Physiol., Inst. de Biol. Physico-Chim., Paris). Presse méd. 1936 II, 1564—1565.
10. Locassio, Roberto, L'adrenalinemia nelle alterizioni glicemische de insulina nell'uoma sano ammalato. (Istit. di Pat. Med. Univ. Napoli) Riforma med. 1935, 935—939.
11. Santenoise, C. R., Soc. Biol. 104, 765 (1930, Acad. Sci. 194, 572 (1932). Bull. Acad. med. 107, 302 zit. Nach Bürger, s. No. 2.
12. Prof. Dr. E. K. Frey und Priv. Doz. Dr. H. Kraut, Nachweis und Wirkung eines Kreislaufhormons. Münchener med. Wschr. 1928 No. 18, 763.
13. Gley und Kisthinios, Wiener Klin. Wschr. 1930, No. 30. Presse méd. 37, 1279 (1929) zit. nach Bürger s. No. 2.
14. Alzona, Lugi, Insulina et apparato cardiovascolare. (Istit. di. Pat. Spec. Med. Dimostr., Univ. Genova) Arch. Pat. e Clin. med. 16, 67—78 (1936).
15. Tamaki, M., Beiträge zur Kenntnis der Herzwirkung des Insulins. (Inst. Univ. Kuckucks) Mitt. med. Chiba 14, H, 8, 74 (1936) (Japanisch).
16. Pal, R. K. and Prasad, Action of insulin on the heart and blood pressure. (Dep. of Physiol., Prince of Wales Med. Coll., Patna India). J. of Physiol. 82, 154—159 (1934)

17. Förstner, Adalbert und Kolomann Kaufmann, Insulin und Hypertonie. (I. Med. Klin. Univ. Budapest) Z. exp. Med. 78, 462—466 (1931).
18. Brems, A. und Cai Holten, Über die Blutdrucksteigerung und einige sog. hypoglykämische Symptome nach Insulininjektion (Kommunehosp. Kopenhagen). Acta med. scand. (Stockholm) 72, 571—588.
19. Meyer, H. E., Insulin und Kreislauf. (Med. Klin., Staatl. Akad. f. Prakt. Med , Danzig). Zbl. inn. Med. 1936, 761—770.
20. Pijoan, Michel, Blood pressure respondes to insulin. (Laborat. of Surg. Research, Harvach Med. School a Peter Bent Brigham Hosp. Boston). Proc. Soc. exp. Biol. a Med. 34, 37—39 (1936)
21. Heinrich und Sussner, zit. nach Bürger, s. No. 2.
22. Santenoise, D., L. Merklen, M. Vidacovitch et C. Franck, Les bases physiologiques du traitement de l'hypertension par la vagotonine. (Presse med. 1935 II 1745—1750)
23a. Santenoise, D., G. Fuchs, Stanoff et M. Vidacovitch, Synergie fonctionelle glycorégulatrice de l'insuline et de la vagotonine. Bull. Acad. Med. Paris III s. 107, 500—506)1932).
b. Santenoise, D., H. Verdier et M. Vidacovitch, Insuline et glycogène hepatique. C. r. Soc. Biol. Paris 104, 773—774 (1930).
c. Brieu, Th., G. Fuchs, D. Santenoise et M. Vidacovitch, Action de la vagotonine sur la glycémie. C. r. Soc. Biol. Paris 104, 768—770 (1930).
d. Santenoise, D., G. Fuchs et M. Vidacovitch, Action sur la vagotonine. C. r. Soc. Biol. Paris 109, 1203—1205 (1932).
e. Santenoise, D., Th. Brei, G. Fuchs, P. Louyoz et M. Vidacovitch, Premiere resultats obtenues chez certains diabetiques par l'association de la vagotonine a l'insuline. Rev. franc. Endocrin. 9, 250—301 (1931).
24. Altenburger und Straube, zit. nach Bürger sieh No. 2.
25. Frey, E. K., Kallikrein (Padutin) im Blut. Münchener med. Wschr. 1933, No. 4, 125.
26. Lucke, Hans, Das kontrainsuläre Hormon des Hypophysenvorderlappens, sein Wirkungsmechanismus und seine Beziehung zu anderen Hormonwirkungen des Vorderlappens. Verh. dtsch. Ges. f. i. M. 45, 164 (1933).
27. Bürger, Max Prof. Dr., Einführung in die Pathologische Physiologie, zweite Auflage der pathologisch-physiologischen Propädeutik. Berlin 1936.
28. Krogh, A., Anatomie und Physiologie der Kapillaren. Berlin 1929.
29. Elmer, A. und M. Schepe, Über die Wirkung des Vagopressins und Oxytocine auf den Blutzucker beim Menschen. (I. in Abt. Allg. Krankenh. Lwon) in Wschr. 1930 II, 2439—2440.
30. Kylin, Eskil, Über zwei Fälle, die geeignet sind, die Bedeutung der Hypophyse für die Blutdruckregulation zu erhellen. (inn. Abt. Allg. Krankenh. Jönköping, Schweden. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 178, 217 229. (1935).

31. Jores, Arthur, Bedeutung der Hypophyse für die Entstehung des Hochdruckes, insbesondere der essentiellen Hypertonie. (Med. Univ. Klin. Rostock i. M.). Klin. Wschr. 1936. I. 841 - 846.
32. Schwab, E., Virchows Archiv 242, 1 (1923). zit. nach Bürger, sieh. No. 2.
33. Frank, E., Über den essentiellen Hochdruck. Wiener med. Wschr. 1932 II, 171—176.
34. Kylin, Eskil, Die Hypertoniekrankheiten. Zweite Auflage, Berlin 1930.
35. Steit, Tilo, Der Kreislauf beim Diabetes mellitus. Z. klin. Med. 125, 313—329 (1933).
36. Butz, Klaus, Die Norm der Nüchternblutzuckerwerte beim Menschen. (Med. Univ. Klin. Halle a. S.). Z. exp. Med. 79, 287—300 (1930).
37. Hirsch, Otto, Über den verschiedenen Ablauf der Glucosebelastungsprobe bei den drei Körperbautypen. (Univ. Nervenklin. Marburg). Dtsch. med. Wschr. 1932 II, 1675—1677.
38. Morris, Don P., The effects of emotional excitement on pulse, blood pressure an blood sugar of normal human beings. (Dep of Psychiatry a. Ment. Hyg. Yale Univ. Nev-Haven) Yale J. Biol. s. Med. 7, 401 - 420 (1935).
39. Bertram, Ferdinand, Die Zuckerkrankheit, Leitfaden für Studierende und Ärzte. Leipzig 1934.

Lebenslauf.

Ich wurde am 25. August 1912 zu Bonn als ehelicher Sohn des Genossenschafts-Oberprüfers Hans Müller aus Kiel und seiner Ehefrau Margarethe, geb. Schönrath aus Esch, Kreis Euskirchen geboren.

Ostern 1918 trat ich in die Vorschule III des damaligen Königlichen Gymnasiums, heutigen staatlichen Beethoven-Gymnasiums zu Bonn ein und verließ die Schule mit dem Reifezeugnis Ostern 1930.

Nachdem ich 5 Semester in Bonn und Wien Jura und Theologie studiert hatte, begann ich im Wintersemester 1932/33 das medizinische Studium in Bonn. Im Februar 1935 bestand ich den zweiten Teil der ärztlichen Vorprüfung und gehe jetzt in das 11. Semester des medizinischen Studiums.